VENENPULS UND TRIKUSPIDALINSUFFIZIENZ.

MIT 13 KURVEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER HOHEN
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER
K. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-
UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

JACQUES NEUMANN
AUS OBERALTERTHEIM.

LEIPZIG 1914
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549815_0140

VENENPULS UND TRIKUSPIDALINSUFFIZIENZ.

MIT 13 KURVEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER HOHEN
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER
K. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-
UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

JACQUES NEUMANN
AUS OBERALTERTHEIM.

ACAD.
LUGD. BAT.
BIBL.

LEIPZIG 1914
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Kgl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg.

Referent: Herr Prof. Dr. Gerhardt.

Seitdem Riegel 1882 den positiven, systolischen Venenpuls als pathognomisch für eine Insufficienz der Tricuspidalklappen beschrieben hatte, galt die Diagnose dieses Herzfehlers für leicht und sicher. Sie wurde noch erweitert, als Hering 1906 auf die häufige Kombination von Kammervenenpuls, wie er den positiven Venenpuls benannte, mit dem Pulsus irregularis perpetuus hinwies, so daß man, auch wenn der systolische Puls nicht ohne weiteres bei der Inspektion wahrnehmbar war, schon beim Pulsfühlen auf die Möglichkeit einer Tricuspidalinsufficienz aufmerksam gemacht wurde. Denn in dem positiven Venenpulse erblickte Hering wie Riegel das einzige objektive sichere Zeichen für eine Insufficienz der Tricuspidalis.

Genauere Studien über das Zustandekommen des normalen und pathologischen Venenpulses ließen aber die bestehende Sicherheit der Diagnose mehr und mehr schwinden. Schon ein Jahr nach Hering's Arbeit wies Theopold darauf hin, daß ein positiver Venenpuls nicht immer auf einer Insufficienz der Tricuspidalis zu zu beruhen brauche, daß derselbe auch auf einen primären Vorhofsstillstand zurückgeführt werden könne.

Andererseits zeigten Rihl's experimentelle Untersuchungen am Hunde, daß geringfügige Läsion der Tricuspidalklappen noch keinen positiven Venenpuls hervorrufen, und daß erst bei hochgradigen Schädigungen der Klappe das Phlebogramm einen für die Insufficienz charakteristischen Befund in Gestalt der Kammerpulswelle annimmt.

Nach Hering's Darlegungen läßt sich nun diese Kammerpulswelle auch bei graphischen Aufzeichnungen nicht mit Sicher-

heit von der „Kammerklappenwelle“ unterscheiden und gibt deshalb keinen absolut zuverlässigen Anhaltspunkt für oder gegen das Bestehen einer Tricuspidalinsufficienz, so daß nach Hering's Überzeugung diese Klappenaffektion klinisch nicht mit Sicherheit zu diagnostizieren sei. Und 3 Jahre später erklärt derselbe Autor, daß die Verwendung des positiven Venenpulses zur sicheren Diagnose einer Tricuspidalinsufficienz ganz fraglich geworden sei.

So ist denn in kurzer Zeit ein direkter Umschwung in der Meinung über die klinische Verwendbarkeit des positiven Venenpulses zur Diagnose der Tricuspidalinsufficienz eingetreten. 1906 noch das einzig sichere Zeichen, 1909 kein absolut gewisser Anhaltspunkt mehr und endlich 1912 die ganz in Frage gestellte Verwendbarkeit.

Was macht nun eine genaue Diagnose so schwierig? Gibt es etwa trotz dieser Schwierigkeiten Fälle, in denen man mit einer gewissen Bestimmtheit annehmen kann, daß eine Insufficienz der Tricuspidalis vorhanden ist? Gibt es ferner Fälle, in denen man eine Tricuspidalinsufficienz bestimmt ausschließen kann?

Die Schwierigkeit liegt vor allem darin, daß ein systolischer Venenpuls nicht nur durch eine Insufficienz der Tricuspidalis, sondern auch dadurch zustande kommen kann, daß der mechanische Effekt der Vorhofstätigkeit wegfällt. Dies ist in folgenden Verhältnissen begründet.

Auch beim normalen Herzschlag staut sich das Blut natürlich während der Kammersystole in den Vorhöfen. Daß es sich in diesem Stadium nicht auch in den großen Venen staut, sondern daß vielmehr die Venen zu Beginn der Systole kollabieren, liegt daran, daß die Vorhöfe gleichzeitig mit der Kammersystole erschlaffen und dadurch den Abfluß von den Venen her erleichtern. Wenn der Vorhof aber untätig bleibt und quasi nur einen Teil des Venensystems bildet, dann muß es naturgemäß während der Herzsystole zur Stauung im Vorhofe und konsekutiv in den Venen kommen.

Mit dem Eintritt der Ventrikeldiastole kann das Blut natürlich wieder in die Kammer abfließen, es muß deshalb in den Venen auf das systolische Ansteigen der diastolische Kollaps folgen.

Zwischen diese beiden Phasen ist in Wirklichkeit noch ein kurzer weiterer Anstieg der Vene eingeschaltet; er beginnt mit dem Schlusse der arteriellen Klappen und hält an bis zu dem Momente der Öffnung der Vorhofklappen.

Die Welle hat verschiedene Erklärungen gefunden, sie hängt wahrscheinlich mit Bewegungsvorgängen des Herzens im Momente der Diastole

zusammen; sie ist in der Regel um so stärker ausgeprägt, je mehr die Vene am Ende der Systole gefüllt war.

Ein Ausfallen der Vorhofstätigkeit findet sich nun bekanntlich in allen Fällen der Arhythmia perpetua. Ob es sich hierbei, wie man zuerst annahm, um einfachen Stillstand (nach Überdehnung) oder nach der jetzigen Auffassung um Flimmern der Vorhöfe handelt, ist für die hier in Rede stehenden Verhältnisse ohne Bedeutung. Das Wesentliche ist, daß die pulsatorische Tätigkeit des Vorhofes fehlt und daß dadurch in Vorhof und Venen Blutdruckschwankungen entstehen, die ganz denen bei Schlußunfähigkeit der Tricuspidalis gleichen.

In beiden Fällen muß es zu systolischem Anschwellen und diastolischem Kollabieren der Venen kommen, in beiden Fällen wird auch dem diastolischen Kollapse noch ein kurz dauernder Anstieg im ersten Beginne der Kammererschlaffung vorangehen.

Kann man nun etwa doch im Interesse einer exakten Diagnose den durch das Versagen des Vorhofes bedingten systolischen Venenpuls von dem der Tricuspidalinsufficienz unterscheiden?

Wo Arhythmia perpetua besteht, ist es auf Grund der rein zeitlichen Verhältnisse nicht möglich, aus dem Venenpulse zu erkennen, ob die Tricuspidalis schließt; wohl ist dies aber, wenigstens in manchen Fällen, aus den quantitativen Verhältnissen der systolischen Wellen möglich.

Wenn ein großer Teil des Ostiums offen bleibt, dann muß eine beträchtliche Menge des Ventrikelblutes während der Systole in den Vorhof regurgitieren, zumal der Druck im Atrium bedeutend geringer ist als in der Pulmonalarterie. Dementsprechend ist das systolische Anschwellen der Halsvenen hierbei sehr ausgesprochen, oft auf die Entfernung leicht wahrnehmbar und es erfolgt mit solcher Intensität, daß selbst aufgelegte Gewichte, in manchen Fällen bis zu 200—300 Gramm, diese Pulsation nicht unterdrücken können.

Diese Gewichtsversuche sollen nur dazu dienen, die Intensität der Venenpulse zu veranschaulichen, nicht etwa dazu sie zu messen. Denn daß so große Gewichte gehoben werden konnten, erklärt sich nur daraus, daß sich der Druck der Gewichte vermittels des Kopfnickers auf ein recht langes Stück der Vene verteilte, so daß auf einem Quadratzentimeter Venenwand doch nur einige Gramm lasteten.

Soweit unsere bisherige Erfahrung reicht, gehören hierher zumal alle jene Fälle, in denen ein deutlich fühlbarer systolischer Lebervenenpuls besteht. Dies ist verständlich, denn um eine

so träge Masse wie das Leberparenchym in pulsatorische Schwankung zu versetzen, ist wohl ein unter starker Druckanwendung von seiten der Kammer erfolgendes Zurückdrängen von Blut in den Vorhof unbedingt nötig.

Solche Fälle mit positivem Lebervenenpuls sind nicht gerade selten; es zeigen das schon die zahlreichen Abbildungen von Leberpulsen in den Lehrbüchern.

Wir konnten einen Fall mit rekurrierender Endokarditis beobachten, bei dem die Jugularispulsation zwar systolisch, aber gering, eben nur angedeutet war; dagegen war ein ausgeprägter systolischer Lebervenenpuls vorhanden, so daß daraufhin eine Tricuspidalinsufficienz diagnostiziert wurde. Die Sektion bestätigte diese Annahme: Rechter Ventrikel und Vorhof zeigten starke Dilatation, an den Klappen waren einzelne Sehnenfäden leicht verdickt, der Klappenrand war zum Teil gewulstet, die Schließungslinie unterbrochen. Die Ursache dafür, daß der Jugularpuls nicht so deutlich zum Vorschein kam, wie es der Leberpulsation entsprechen würde, war wohl in der Kompression durch die hypertrophische Thyreoidea und die geschwellten Halslymphdrüsen zu suchen.

Derart starke systolische Wellen können sich weiterhin in die Venen des Gesichtes und die der oberen Extremitäten (Friedreich), unter Umständen bis in die des Handrückens fortsetzen. Auch Pulsation der Extremitätenvenen, speziell im Gebiet der Vena cruralis kommt vor. Joachim beschreibt einen Fall von Tricuspidalinsufficienz, bei dem die ganze Vena saphena magna varikös erweitert war und dieser Strang deutlich expansive Pulsation zeigte, deren graphische Aufnahme das ausgesprochene Bild des systolischen Venenpulses ergab.

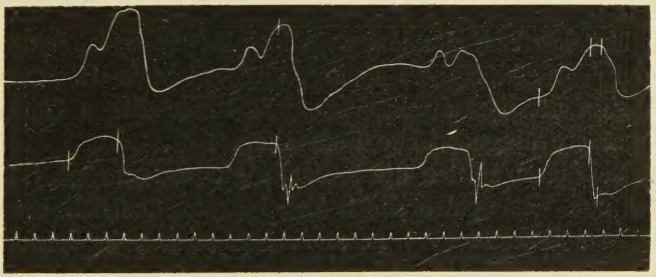
Charakteristisch für die Diagnose ist ferner die in die Augen springende ruckweise Art des Anschwellens der Jugularvenen, das die Gefäße von ganz geringem Füllungszustande plötzlich zu Daumendicke erweitern läßt.

Man kann diese plötzliche Anspannung der Wand zumal am Bulbus jugularis (solange die Klappen noch schließen) leicht als einen deutlichen Ruck fühlen und kann einen hierbei entstehenden Ton in vielen Fällen leicht hören. —

Zu dieser Gruppe gehören auch jene von Volhard hervorgehobenen Fälle, bei denen die Diagnose einer organischen Tricuspidalinsufficienz gestellt werden kann, weil sie im Gegensatze zu den funktionellen oder muskulären Veränderungen auch in kompensiertem Zustande voll ausgeprägte Leber- und Venenpulse aufweisen.

Die Versuche einer differentialdiagnostischen Scheidung von organischer und funktioneller Tricuspidalinsufficienz gehen bis auf Riegel zurück. Als wichtigste Regel wurde aufgestellt, daß bei Wiederherstellung der Kompensation die relative Tricuspidalinsufficienz schwinde. Blieben trotz der übrigen guten Wirkung von Digitalis usw. die Erscheinungen der Tricuspidalinsufficienz bestehen, so wurde auf das Bestehen einer organischen Klappenläsion geschlossen. v. Tabora widerspricht demselben und führt an, daß man unter solchen Voraussetzungen zu einer Häufigkeitsziffer von organischer Tricuspidalinsufficienz käme, die im schroffen Gegensatze zu der pathologisch-anatomischen Erfahrung stände. Hering äußert auf dem 29. Kongreß für innere Medizin Zweifel darüber, ob es überhaupt eine relative oder muskuläre Tricuspidalinsufficienz auf funktioneller Basis gebe. Entgegengesetzter Meinung ist, wie schon erwähnt, Volhard, und Gerhardt schließt sich dieser an. Eine gute Kompensation neben recht deutlicher Insufficienz der Klappe sprechen für endocarditische Klappenveränderung. Ein weiteres Unterscheidungsmittel liege in der Konstanz der Insufficienzsymptome: Wechsel in der Stärke der Symptome spreche für funktionelle, Konstanz — auch in den Zeiten der Besserung — für anatomische Insufficienz. Hierbei ist allerdings Voraussetzung, daß man eben nicht jeden systolischen Venenpuls, sondern nur die eben beschriebenen, exquisit großen Venen- und Leberpulse in Betracht zieht.

Kurve 1.



Als Beispiel eines solchen Falles von organischer Tricuspidalinsufficienz gebe ich die Kurve Nr. 1. Sie ist kurz vor der Entlassung eines Patienten mit Mitralfehler aufgenommen, der mit Delirium cordis und starker Herzinsufficienz ins Spital gekommen war. Trotz der völligen Kompensation mit beträchtlicher Verlangsamung des Pulses ist der Venenpuls noch gerade so deutlich wie beim Eintritte.

Im Gegensatz zu der bisher besprochenen Gruppe, die sich durch die Größe und Stärke der Venenpulssymptome auszeichnet, stehen jene Fälle, wo sich die Venenpulsationen nur eben erkennen lassen. Schon Hering und Theopold stimmen darin überein, daß man keine Tricuspidalinsufficienz annehmen könne, wenn nur eine schwache Bulbuspulsation vorhanden sei, die man mit dem

Auge kaum wahrnehmen könne. Man kann in solchen Fällen manchmal erst dann, wenn der Patient flach liegt, die kleinen Venenpulse genügend deutlich wahrnehmen, um sie als systolische zu erkennen, und das Registrieren gelingt mitunter überhaupt nicht. In solchen Fällen wird man mit großer Wahrscheinlichkeit die Tricuspidalinsufficienz ausschließen und die Venenpulsation auf Wirkung des Vorhofsstillstandes beziehen dürfen. —

Nach den bisherigen Ausführungen kann man die Fälle von Arhythmia perpetua mit Rücksicht auf die Diagnose der Tricuspidalinsufficienz in drei Gruppen teilen: Auf der einen Seite stehen die Fälle mit starken Venenerscheinungen, auf der anderen die nur in geringem Maße ausgeprägten. Bei den ersteren kann Trikuspidalinsufficienz angenommen, bei den letzteren ausgeschlossen werden. Zwischen diesen beiden Gruppen steht die breite Masse der Fälle, die sich in bezug auf ihre Pulsation in der Mitte zwischen beiden Extremen halten. Bei ihnen besteht in der Tat einstweilen kein Anhaltspunkt weder für noch gegen eine bestimmte Diagnose der Schlußunfähigkeit der Tricuspidalis.

Ganz anders aber liegen die Verhältnisse, wenn der positive Venenpuls mit regelmäßigem Rhythmus verbunden ist.

Denn hier kommen alle jene Schwierigkeiten, welche durch den Wegfall der Vorhofstätigkeit bedingt sind, nicht in Betracht, und deshalb besitzt der systolische Venenpuls unter diesen Umständen eine viel größere diagnostische Bedeutung.

Wenn bei diesen Fällen die A-Zacke gut ausgeprägt ist, dann lassen sich am Venenpulse die 3 Erhebungen deutlich erkennen. Die systolische S-Zacke (V_p) unterscheidet sich sehr leicht nach Form und Größe sowohl von der kleinen normalen C-Zacke als von Hering's Kammerklappenwelle (V_k). Aber auch da, wo die A-Zacke nicht deutlich hervortritt, gibt die Regelmäßigkeit des Pulses Gewähr für das Mitwirken des Vorhofes.

Ausnahmen hiervon können allerdings unter zwei Umständen vorkommen: 1. bei Kombination von Vorhofflimmern mit totaler Überleitungsstörung, wie man es manchmal spontan, häufiger unter Digitaliseinfluß entstehen sieht. Diese neuerdings genauer studierten Fälle zeichnen sich, wie es scheint, entweder durch ganz langsame Schlagfolge, oder, wenn die Frequenz nicht so tief sinkt, doch durch leichte Abweichung von völliger Regelmäßigkeit aus. 2. Wenn bei Herzinsufficienz mit regelmäßigem Herzschlage allmählich eine so starke Dilatation des rechten Vorhofes zustande kam, daß seine Kontraktion keinen wesentlichen mechanischen Effekt mehr haben, dann können die Venenpulsationen, ähn-

lich wie bei Arhythmia perpetua, nur noch systolisches Anschwellen und diastolischen Kollaps aufweisen. Solche Fälle, welche zumeist als Vorstadium des Vorhofflimmerns aufzufassen sind, unterscheiden sich von Tricuspidalinsufficienz durch die Kleinheit der systolischen Anstiege.

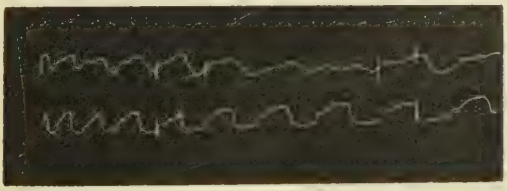
Fälle mit solchem regelmäßigen systolischen Venenpulse scheinen nun allerdings ziemlich selten zu sein; denn man findet bei der Durchsicht der älteren Literatur hierhergehörige Kurven nur ganz vereinzelt. Typische Beispiele sind die Kurven 37 und 66 in Mackenzie's Arbeit aus dem Jahre 1894 (S. 50). Hering erwähnt in seiner Mitteilung über die häufige Kombination von Kammervenenpuls mit Pulsus irregularis perpetuus zwei Fälle mit wenigstens zeitweiser regelmäßiger Herzaktion, gibt allerdings keine einschlägigen graphischen Aufnahmen bei. Eine sehr schöne derartige Kurve ist bei v. Tabora: Über die Tricuspidalinsufficienz und ihre Symptome S. 8 wiedergegeben.

Die Angabe vom Vorkommen systolischer Venenpulse bei dem regelmäßigen Pulse der perniziösen Anämie konnte von den späteren Untersuchern nicht bestätigt werden.

In der Würzburger Klinik wurden von dieser relativ seltenen Art der sicher diagnostizierbaren Tricuspidalinsufficienz im Verlauf von 2 Jahren 5 Fälle beobachtet; wir lassen kurze Krankheitsberichte folgen.

1. A. K., 9jähriges Mädchen mit schwerem dekompensiertem Mitralfehler und deutlich systolischem Venen- und Leberpuls bei regelmäßigem Herzschlag. Die graphische Aufnahme beider ergibt einen systolischen Venenpuls mit diastolischem Kollapse (Kurve 2). Eine Vorhofwelle ist nicht deutlich wahrzunehmen. Nach 3 Wochen Exitus, die Sektion bestätigt die klinische Annahme. Die Tricuspidalklappen sind bei dilatiertem Vorhofe und Kammer sehr weit (es können fast 4 Finger eindringen), die Ränder sind abgerundet.

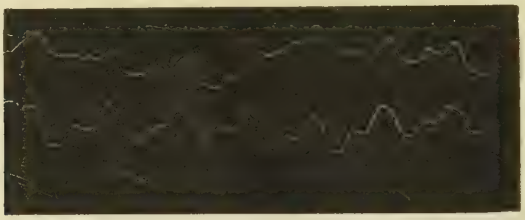
Kurve 2.[1])



1) Die Kurven sind sämtlich bei gleich raschem Lauf der Trommel aufgenommen. Nur Kurve 2 ist während des Anlaufs der Trommel, bei allmählich wachsender Geschwindigkeit registriert. (Die späteren Teile der Kurven sind wegen zu großer Unruhe der Patientin weniger deutlich.)

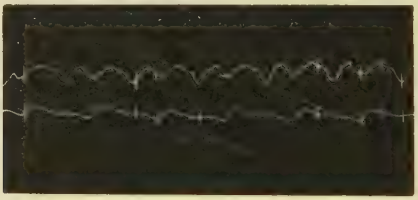
2. M. Sch., 37 Jahre alte Frau mit alter rheumatischer Mitralinsufficienz, die neuerdings stark dekompensiert war. An der Venenkurve (Nr. 3) ergibt sich bei regelmäßigem Pulse ein präsystolisch-systolischer Venenpuls an der Jugularis, ein stark diastolischer Kollaps ist auch noch am Vorderarm deutlich wahrnehmbar. Nach anfänglicher Besserung plötzlicher Tod. Die Autopsie ergibt neben der Mitralaffektion: Die Tricuspidalklappen sind für 3 Finger durchgängig. Die Sehnenfäden sind stark verkürzt, besonders an der hinteren Klappe. Der rechte Vorhof und das rechte Herzohr sind stark erweitert. Pathologisch-anatomische Diagnose: Insufficienz der Klappe.

Kurve 3.



3. J. F., 45jährige Haushälterin, dekompensiertes Vitium mit Ödemen, Dyspnoe, Cyanose. Die Halsvenen sind angeschwollen und pulsieren. Puls: äqual, regelmäßig. Die an der Jugularis aufgenommene Kurve (Nr. 4) ergibt einen systolisch-diastolischen Venenpuls mit einer nachfolgenden Erhebung, deren Deutung als präsystolische A- oder diastolische D-Welle allerdings dahingestellt werden muß. Nach zwei Monaten,

Kurve 4.

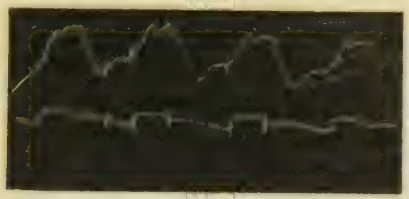


während denen die Venenerscheinungen unverändert blieben, plötzlicher Tod nach kurzem Dyspnoeanfall. Die Sektion ergibt einen stark dilatierten rechten Ventrikel mit leicht grau getrübtem Endokard, jedoch keine anatomischen Zeichen einer länger bestehenden Tricuspidalinsufficienz.

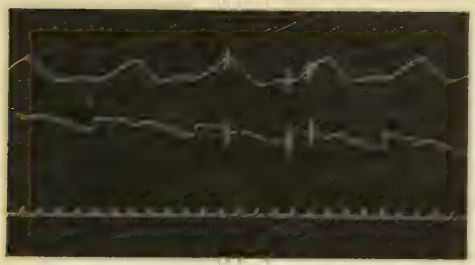
4. H. B., 17jähriger Wagnergeselle, der seit 3 Monaten an Herzbeschwerden leidet. Der Befund ergibt eine Insufficienz und Stenose der Mitralis, ferner eine deutliche, aber nicht besonders starke Pulsation der Halsvenen; am Abdomen sieht und fühlt man an der vergrößerten Leber einen mit der Systole synchronen Venenpuls. Die Herztätigkeit ist regelmäßig; etwas beschleunigt. Die Venenkurven (5 und 6) ergeben den typischen Befund: systolisch-diastolischer Leber- und Venenpuls mit diastolischem Kollapse bei Regelmäßigkeit des Pulses. Ob die

Zacke nach dem diastolischen Anlage präsystolisch ist oder nur der Aufstieg vor dem Kollapse, läßt sich nicht sicher entscheiden. Der Patient wurde gebessert entlassen, der Venenpuls blieb aber unverändert.

Kurve 6.

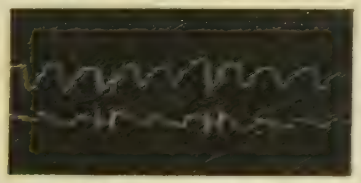


Kurve 6



Beim fünften Patienten, einem 9jährigen Knaben, mit rheumatischer Mitralinsuffizienz und Stenose im Zustande der Dekompensation ergab die graphische Aufnahme der lebhaften Venenpulsation positiven Jugularpuls bei regelmäßiger Herzaktion (Kurve 7). Dieser Fall ist noch in Beobachtung. Wir kommen auf ihn weiter unten noch zurück.

Kurve 7. 12. Oktober 1913.



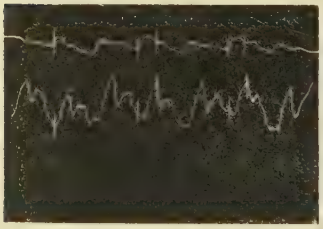
Also zwei dieser Fälle waren auch anatomisch sichere Insuffizienzen, der dritte war derartig gelagert, daß eine relative Insuffizienz gut begründet erscheint, wenngleich infolge der kurzen Dauer ein anatomisches Zeichen hierfür (Herabwandern der Schließungslinie usw.) noch nicht bestand. Fehlt nun auch bei den letzten zwei Fällen eine anatomische Bestätigung, so ist man doch nach dem den vorigen Fällen analogen Pulsbefunde durchaus berechtigt eine Tricuspidalinsuffizienz anzunehmen und zwar bei dem vierten auf Grund der Konstanz des positiven Venenpulses bei völliger Kompensation eine organische.

Wir haben bis jetzt die Möglichkeit einer Diagnose der Tricuspidalinsufficienz erwogen, sowohl bei regelmäßigem wie unregelmäßigem Pulse. Im Mittelpunkt der Erörterung stand dabei aber immer der typische systolische Venenpuls. Jetzt haben wir noch der Fälle zu gedenken, in denen der Venenpuls erst in seinem Werden sich darbietet.

Wie schon erwähnt, hat Rihl bei seinen experimentellen Arbeiten gefunden, daß erst beträchtliche Insuffizienzen einen ausgeprägten Kammervenenpuls besitzen. Es rückt hierbei nach Rihl der Anstieg der beim normalen Venenpulse in das Ende der Kammersystole fallenden V_s-Welle immer mehr in die Systole der Kammer hinein, sie beginnt immer höher an dem absteigenden Schenkel der Zacke C und verschmilzt schließlich mit dieser zu einer einzigen die Kammertätigkeit anzeigenden Erhebung zur Kammerstauungswelle, dem vollendeten positiven Venenpulse. Aus der ursprünglich telesystolischen wird, nach der französischen Nomenklatur, eine meso- und schließlich proto-systolische Welle. Ganz analog ist die Schilderung, welche Mackenzie 1894 von den einzelnen Stadien der Tricuspidalinsufficienz beim Menschen gibt.

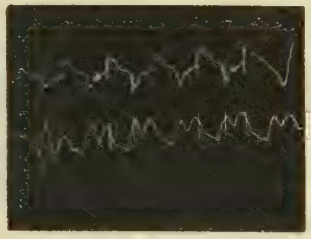
Der weiter oben unter 5 angeführte Fall hat bei zunehmender Kompensation einen Verlauf genommen, der an der Hand der Kurven (8, 9, 10) in umgekehrter Reihenfolge die obigen Ausführungen

Kurve 8. 31. Oktober 1913.



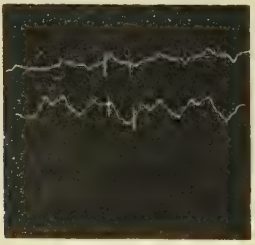
Car.
V. jug.

Kurve 9. 13. November 1913.



Spitzenst.
V. jug.

Kurve 10. 18. November 1913.



V. jug.
Spitzenst.

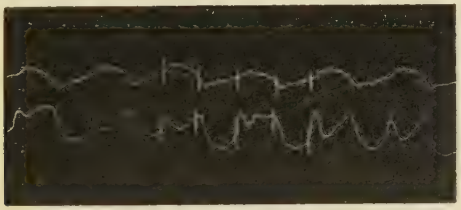
wiederholt. Zuerst vollkommener positiver Venenpuls (Kurve 7), dann meso-systolischer (Kurve 8) und schließlich bei vorzüglichem Allgemeinbefinden telesystolischer Anstieg (Kurve 9 und 10).

Man muß im Anschluß an solche klinischen und experimentellen Beobachtungen erwarten, daß eine geringe oder mittelstarke Tricuspidalinsufficienz nur zu dem Auftreten der erwähnten meso- oder telesystolischen Welle führe, und man wird sich fragen müssen, ob nicht umgekehrt aus dem Auftreten dieser Wellenform auf Tricuspidalinsufficienz geschlossen werden dürfe.

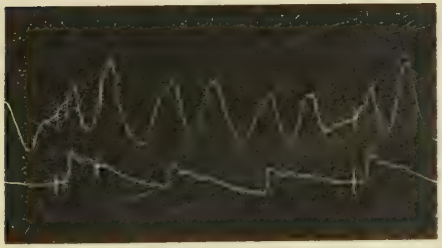
Zur Illustration dieser Verhältnisse können die folgenden Kurven dienen.

Kurve 11 und 12 stammen von dekompensierten Herzfehlerkranken mit deutlich systolischem Geräusche in der Gegend der Tricuspidalis. Bei beiden ergab die Sektion Bestätigung der vermuteten Tricuspidalinsufficienz. Beim ersten stark dilatierten rechten Vorhof und Kammer, deutliches Herunterrücken der Schließungslinien, so daß der pathologische Anatom die funktionelle Tricuspidalinsufficienz diagnostizieren konnte; beim anderen eine mächtige ulceröse Endokarditis, die auf die Tricuspidalis beschränkt war.

Kurve 11.

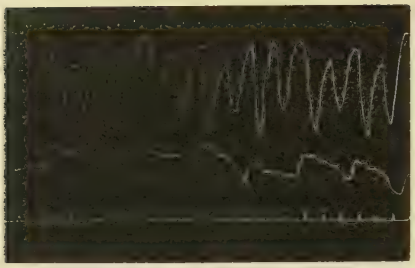


Kurve 12.



Daß aber auch ohne Tricuspidelinsufficienz ganz ähnliche Venenpulse entstehen können, zeigt folgende Kurve (13). Sie stammt von einer Patientin mit perniziöser Anämie, bei welcher die Sektion keinerlei Klappenveränderung und auch keine auffallende starke Überdehnung des Herzens ergab.

Kurve 13.



Der Vergleich der 3 Kurven (11, 12, 13) zeigt klar, daß die Größe und der vorzeitige Beginn der Kammerstauungswelle zwar ein Symptom der Tricuspidalinsufficienz sein kann, daß es aber auch bei schlußfähiger Klappe vorkommen kann und deshalb keinen genügend sicheren Anhaltspunkt für die Diagnose der Tricuspidalinsufficienz bietet.

Es läßt sich das Ergebnis meiner Ausführungen in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Der positive Venenpuls der Arhythmia perpetua erlaubt im allgemeinen keine sichere Entscheidung für oder gegen eine Tricuspidalinsufficienz.

Er kann aber für die Diagnose dieses Klappenfehlers unter folgenden beiden Umständen Bedeutung gewinnen:

a) Wenn der positive Puls sehr stark ist, wenn das kräftige ruckweise Anschwellen der Vene über der Jugularis als Anschlag gefühlt oder als Ton gehört wird, wenn zudem auch die Leber deutlich pulsiert, kann die Tricuspidalinsufficienz diagnostiziert werden.

b) Ist der positive Venenpuls nur gering ausgeprägt, nur eben erkennbar oder ohne Tieflage des Kopfes überhaupt nicht zu sehen, dann kann man die Frage einer Insufficienz mit einem entschiedenen Nein beantworten.

2. Bei Kombination von positivem Venenpulse mit regelmäßiger Schlagfolge des Herzens ist unter Berücksichtigung gewisser Ausnahmefälle eine Insufficienz bestimmt anzunehmen.

3. Positiver Venenpuls in seinen Vorstadien (tele-, meso-systolischer Anstieg) läßt nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu.

Literatur.

D. Gerhardt, Klin. Untersuchungen über Venenpulsation. Arch. f. experim. Pharm. u. Path. Bd. 34.
Ders., Herzklappenfehler 1913, Nothnagel: Spezielle Pathologie u. Therapie.
H. E. Hering, Über die häufige Kombination von Kammervenenpuls mit Pulsus irregularis perpetuus. Deutsche med. Wochenschr. 1906 Nr. 6.
Ders., Kann man klinisch die Tricuspidalinsufficienz diagnostizieren? Med. Klinik 1909 Nr. 38.
Ders., Über muskuläre Tricuspidalinsufficienz. XXIX. Kongreß für innere Medizin, Wiesbaden 1912.
Joachim, Pulsierende Varizen bei Tricuspidalinsufficienz. Med. Klinik 1910.
Mackenzie, The venous and livre Pulses and the arytmic contraction of the cardiac cavities. Journ. of path. and bact. 1894.
Rihl, Über das Verhalten des Venenpulses unter normalen und pathologischen Bedingungen. Zeitschr. für experim. Pathologie u. Pharmakologie 3.
Ders., Über das Flimmern der Vorhöfe beim Irregularis perpetuus. Prager Med. Wochenschr. 1911 Nr. 9.
v. Tabora, Die Tricuspidalinsufficienz und ihre Symptome. Deutsche med. Wochenschr. 1908.
Theopold, J., Zur Lehre von der Arhythmia perpetua. Arch. f. klin. Med. Nr. 45.
Volhard, F., Über Leberpulse und über die Kompensation der Klappenfehler. Berliner klin. Wochenschr. 1904 Nr. 20.

Lebenslauf.

Ich, Jacques Neumann, bayerischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 26. August 1889 zu Oberaltertheim bei Würzburg als Sohn des damaligen Lehrers, jetzigen Versicherungsoberinspektors Josef Neumann in Oberaltertheim und wohne zurzeit in Würzburg.

Nach Besuch der Volksschule und des kgl. Alten Gymnasiums zu Würzburg erwarb ich mir im Juli 1908 das Reifezeugnis ebendaselbst. Hierauf besuchte ich die Universität Würzburg bis zur Vollendung meines Studiums. Die ärztliche Prüfung habe ich an der Universität Würzburg abgelegt.

Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Herrn Prof. Dr. Gerhardt verfaßt, dem ich an dieser Stelle nochmals für die Anregung zur vorliegenden Arbeit und für die zuvorkommende Unterstützung dabei meinen ergebensten Dank ausspreche.

G. Pätz'sche Buchdruckerei
LIPPERT & Co. G. m. b. H.,
::: Naumburg a. d. S. :::